KALON

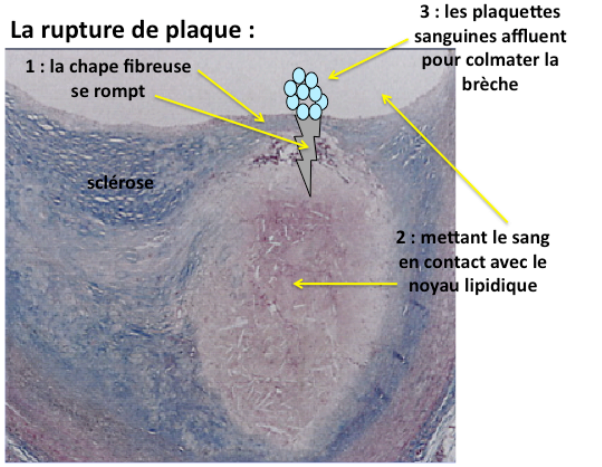
L'angor instable
(la rupture de la plaque d'athérome)

L'« angor stable » ou « maladie coronaire chronique » correspond, nous l'avons vu (Kalon N°82), à une (ou plusieurs) plaque(s) d'athérome (K.79) sténosante(s) mais non évolutive(s).

L' « angor instable » correspond à toutes les situations cliniques en rapport avec une rupture de plaque. Il s'agit de la complication la plus grave de la maladie athéromateuse coronaire.

La rupture de plaque :

La chape fibreuse, portion de la sclérose située immédiatement sous l'endothélium, se rompt, mettant le sang directement en contact



Plaque d'athérome vue au microscope (K.79)

avec le noyau lipidique. Les plaquettes sanguines affluent aussitôt pour « colmater » la brèche et initient un processus de coagulation qui conduit à la formation d'un caillot qui peut obstruer totalement le vaisseau.

Ce phénomène peut être relativement lent (érosion de la sclérose notamment chez la femme jeune : cf. K.86) mais il est le plus souvent brutal (fissure de la chape fibreuse ou rupture franche) conduisant au tableau clinique d'angor instable.

Quelles sont les causes de la rupture de plaque ? :

Une poussée inflammatoire : (cf. K.79) est fréquemment en cause induisant une augmentation de la production de cytokines qui agressent l'endothélium et d'enzymes protéolytiques qui fragilisent la sclérose. Un facteur infectieux peut favoriser le phénomène (cytomégalovirus, bactérie du type Chlamidia …).

Une architecture particulière de la plaque peut rendre celle-ci vulnérable notamment si le noyau graisseux est mou et volumineux alors que la chape fibreuse est fine et fragile.

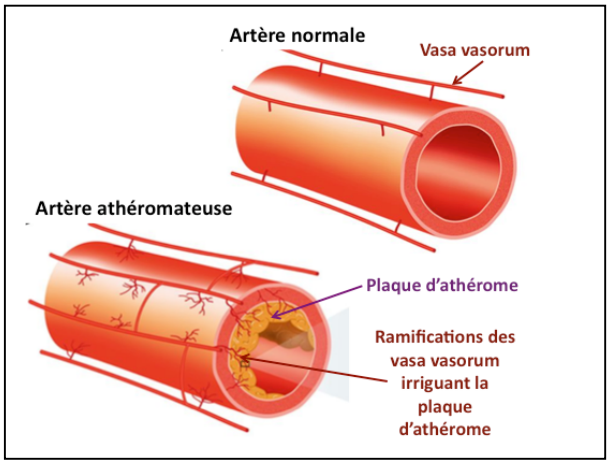
Des phénomènes « mécaniques » peuvent être en cause : une poussée d'hypertension, une accélération brutale de la fréquence cardiaque, un effort violent (qui combine les deux).

Un spasme (contraction spontanée et brutale des muscles de l'artère) peut traumatiser la plaque en la comprimant violemment.

La présence de très nombreux cristaux de cholestérol au sein du noyau lipidique peut être très agressive pour la chape fibreuse (voir image de ces cristaux au microscope électronique K.79).

Enfin les vaisseaux qui irriguent la plaque peuvent se rompre ou s'occlure : l'intima artérielle reçoit son oxygène et ses nutriments du sang qui circule à son contact alors que l'adventice et une grande partie de la média sont irriguées par des vaisseaux

spécifiques, les vasa vasorum, qui parcourent la surface externe de l'artère. Ces vaisseaux s'expandent vers la plaque d'athérome lorsque celle-ci se développe, afin de l'irriguer. Une rupture de ces vaisseaux crée une hémorragie



dans la plaque alors que leur occlusion aboutit à une nécrose de celle-ci.

Les marqueurs biologiques de la souffrance myocardique :

La rupture de plaque perturbe brutalement la circulation coronaire, perturbation pouvant aller jusqu'à l'occlusion complète du vaisseau avec pour conséquence une souffrance ischémique aiguë du myocarde pouvant aller jusqu'à la nécrose (infarctus).

La nécrose myocardique libère dans la circulation des protéines comme la Myoglobine (métalloprotéine servant au stockage de l'oxygène dans les muscles), des enzymes comme la Créatine Phospho Kinase (qui intervient dans le métabolisme énergétique du muscle ; la fraction CPK MB est spécifique du myocarde) et des fragments de protéines contractiles myocardiques comme la Troponine (cf. K. 54).

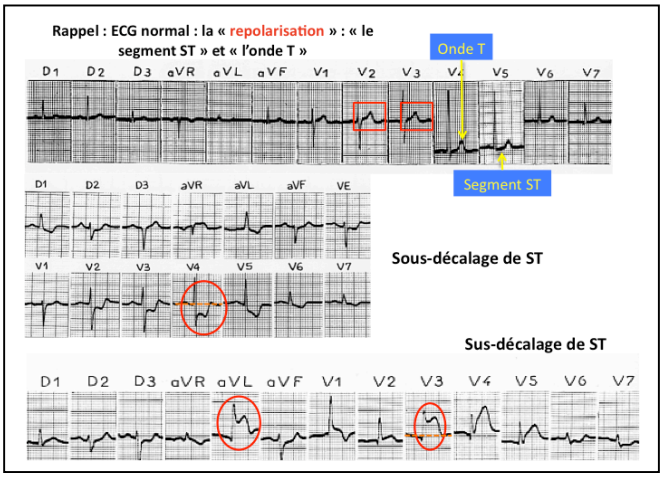
Ces différents éléments, aisément dosables, sont autant de marqueurs de la nécrose myocardique et de son importance car leur taux sanguin augmente d'autant plus que la nécrose est étendue.

La mise au point de techniques de dosage ultrasensibles de la Troponine a révolutionné la prise en charge de l'angor instable en permettant la détection très précoce d'une nécrose myocardique même mineure.

Les anomalies électrocardiographiques induites par la souffrance myocardique :

Nous avons partiellement développé ce chapitre dans le KALON N°82 consacré à la maladie coronaire chronique. Rappelons simplement que la souffrance ischémique modifie ce qu'on appelle la repolarisation c'est à dire le segment ST et l'onde T (cf. K. 54, 58, 59). L'onde T peut augmenter d'amplitude et devenir symétrique (ischémie sous endocardique) ou s'inverser (ischémie sous épicardique) et le segment ST s'abaisser au dessous de la ligne de base de l'ECG (sous-décalage de ST ou « courant de lésion sous endocardique »).

Ces anomalies correspondent à des situations où les lésions coronaires sont sténosantes mais non occlusives. La souffrance myocardique dans le territoire irrigué par l'artère concernée n'intéresse alors qu'une partie limitée du myocarde et non sa totalité. Lorsque la rupture de



plaque conduit à une occlusion totale de l'artère c'est toute la zone irriguée qui est impliquée (on parle de souffrance transmurale c'est à dire intéressant toute l'épaisseur de la paroi). Le tracé ECG est dans ce cas très différent : le segment ST s'élève au-dessus de la ligne de base. On parle de sus-décalage de ST ou de « courant de lésion sous épicardique ».

Les syndromes coronariens aigus :

L'angor instable induit par la rupture de plaque peut se manifester sous différentes formes cliniques, électrocardiographiques et biologiques regroupées sous le nom de « syndromes coronariens aigus » ou S.C.A.

Ce qui distingue ces S.C.A. c'est le stade évolutif de la rupture de plaque au moment où le patient est pris en charge, c'est à dire le degré de complication de cette rupture comme nous le verrons dans le prochain numéro de KALON.

Docteur J-F. HOUËL (cardiologue)